

Contribution à l'étude
des bronchectasies sèches

T H E S E

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 12 JUILLET 1938

PAR

Raymond FOLCHER

Né le 12 Juillet 1908 à Mende (Lozère)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM OLMER
MOSINGER
PIERI
BRAHIC

Président

Assesseurs

Imp. M. LÉCONTE
98, Cours Lieutaud
Marseille

—«O»—

1938

Contribution à l'étude
des bronchectasies sèches



FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

Contribution à l'étude
des bronchectasies sèches

T H E S E

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 12 JUILLET 1938

PAR

Raymond FOLCHER

Né le 12 Juillet 1908 à Mende (Lozère)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM OLMER
MOSINGER
PIERI
BRAHIC

Président

Assesseurs

Imp. M. LECONTE
98, Cours Lieutaud
Marseille

—«O»—

1938

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE

DE

MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen honoraire de la Faculté M. IMBERT

Professeurs honoraires de la Faculté MM. MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires de la Faculté TIAN, BRUN

Professeur honoraire de l'Ecole de Médecine BOINET

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Secrétaire : J. COMTE

Professeurs

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie pathol. et Pathol. expérimentale</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie analytique et hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie médicale</i>	ROCHE
<i>Histoire naturelle</i>	GABRIEL
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène générale et coloniale</i>	VIOLLE
<i>Médecine Légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie interne</i>	MONGES
<i>Pharmacodynamie et Matière médicale.</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	COTTE
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	GAUJOUX
<i>Clinique médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique médicale</i>	OLMER
<i>Clinique médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique des maladies nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique ophtalmologique</i>	AUBARET
<i>Clinique urologique</i>	CHAUVIN
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique.</i>	BREMOND
<i>Clinique médicale infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique exotique</i>	X...
<i>Stomatologie, prof. sans chaire</i>	BELTRAMI
<i>Physiologie (Professeur sans chaire)</i> ..	MALMEJAC



Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE

Agrégés en exercice

MM. JAYLE

PIERI

MOIROUD

CARCASSONNE

BERTHIER

POINSO

DUBOULOZ

SAUTET

BALANSARD

BRAHIC

FIGARELLA

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Anatomie Pathologique PAILLAS

Chargés de Cours complémentaire

Anatomie descriptive et topographique SALMON

Chimie minérale ARNOUX

Pharmacie chimique GUILLOT

Pharmacodynamie et chimiothérapie ... DELPHAUT

Médecine du travail PERIOT

Microbiologie QUINTARET

Médecine opératoire DOR

Psychiatrie ALLIEZ

Obstétrique CHOSSON

A MA MERE ET A MON PERE.

*Ils ont guidé nos premiers pas.
Leur vie est toute de dévouement et
de sacrifice. Que ce modeste travail
leur soit un gage de notre profonde
affection et de notre vive reconnais-
sance.*

A MA FEMME.

*dont la tendresse et le dévouement
me furent souvent d'un grand récon-
fort.*

A MES BEAUX-PARENTS.

*Faible témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.*

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR.

En témoignage de mon affection.

A MES SŒURS ET A MES BEAUX-FRERES.

En témoignage de mon affection.

A MON ONCLE, GREFFIER DE PAIX.

A MES PARENTS.

A MES AMIS,

A NOTRE PRESIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur D. OLMER
Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*qui nous fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse
dont il nous inspira le sujet et qui
nous prodigua ses conseils éclairés ;
qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de nos sentiments de reconnais-
sance et d'admiration,*

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur MOSINGER

Professeur de médecine Légale

à la Faculté de Médecine

*Pendant nos études, nous avons
suivi son enseignement avec un inté-
rêt et un plaisir toujours renouvelés.*

Monsieur le Docteur agrégé Jean PIERI

*Nous lui sommes très reconnaissant
et tenons à l'assurer de notre vive gra-
titude.*

Monsieur le Docteur agrégé BRAHIC

*En hommage de vive gratitude et
de profond respect.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE MARSEILLE

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE MONTPELLIER

Introduction

La dilatation des bronches n'est pas toujours une maladie qui s'impose à l'attention des médecins par sa symptomatologie classique, si bien définie depuis Laënnec. Ce sont ces formes atypiques et latentes dans lesquelles le symptôme essentiel, l'expectoration, fait défaut, qui feront l'objet de ce travail. Nous nous inspirerons pour le rédiger de l'enseignement du Professeur Olmer qui nous a communiqué des observations personnelles et qui nous a conseillé de les réunir à celles qui ont déjà été publiées, pour en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Il nous a semblé qu'il pouvait être intéressant de mettre en valeur les aspects assez particuliers de ces formes dans lesquelles l'expectoration et les signes cavitaires font défaut, d'indiquer comment elles se manifestent à l'occasion d'une hémoptysie, ou d'un épisode infectieux, pourquoi on doit penser à leur possibilité, par quels signes radiologiques on les met en évidence, quelles sont les lésions qui les caractérisent. Nous rappellerons leur évolution et nous insisterons sur les indications thérapeutiques. Dans un dernier chapitre nous étudierons leur signification et leur pathogénie, nous nous efforcerons de faire la part de ce qui revient aux formes acquises et aux formes congénitales de cette maladie et de dégager les rapports des broncheectasies congénitales avec les kystes aériens.

Aperçu historique

C'est Laënnec qui, le premier, en 1819, distingua la bronchectasie de la phthisie vulgaire et en rapporta dans son « Traité de l'auscultation médiate » deux observations demeurrées célèbres.

Depuis cette date, le problème de la dilatation des bronches a passionné de nombreux chercheurs. Les auteurs portèrent surtout leur attention sur les manifestations cliniques de la maladie dont ils s'efforcèrent de découvrir la cause et le mécanisme.

De nombreuses théories ont été invoquées tour à tour pour en expliquer la pathogénie, les auteurs invoquant suivant les cas, la sclérose pulmonaire péri-bronchique rétractile, la symphyse pleurale, l'atteinte primitive des bronches.

A ces théories mécaniques succédèrent des théories infectieuses et inflammatoires.

C'est ainsi que les pédiâtres à la suite de V. Hutinel invoquèrent l'hérédo-syphilis comme substratum propice au développement de l'ectasie et que l'Ecole Lyonnaise avec Tripiér et Bériel, se basant sur l'étude microscopique des lésions précisa aussi le rôle de la syphilis. Sergent et Hutinel conclurent dans le même sens, alors que parmi les auteurs récents Kindberg se montra plus réservé.

Grancher insista sur l'origine fréquemment tuberculeuse. L'origine congénitale des ectasies bronchiques soutenue par Bard et Sauerbruck fut reprise par Lereboullet.

Du point de vue clinique, le syndrome classique de la dilatation des bronches constitué surtout par la bronchorrée purulente, souvent fétide, fut décrit successivement par Gombault, Trouseau, Barth et Bezançon.

Plus récemment, Bezançon, de Jong et Hutinel précisèrent les modes de début de l'affection.

L'étude de cette maladie entra dans une nouvelle phase avec l'ingénieuse découverte de la méthode d'exploration radiologique par l'huile iodée présentée par Sicard et Forestier à la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, le 23 mai 1922.

Cette méthode, en effet, permet de mettre en évidence l'existence de bronchectasies chez des malades qui n'avaient jamais présenté aucun des caractères cliniques classiques de cette affection. On s'aperçut alors que la maladie pouvait demeurer latente pendant de nombreuses années, pour ne se manifester cliniquement qu'à l'occasion d'épisodes pulmonaires aigus.

Ces formes de bronchectasies, jusqu'alors passées presque inaperçues avaient été à peine entrevues par Piltz qui écrit notamment : « Un certain nombre de cas dont l'apparition remonte à l'enfance ne sont reconnus qu'à un âge plus avancé ». Elles avaient été également signalées par Comby, Tschernow et Poulain. Elles ont été surtout observées et étudiées par Bezançon, de Jong et leurs élèves.

D'autres savants ont apporté aussi leur contribution à cette étude. Signalons notamment les travaux de Sergent, Nobécourt, Bernard et Kathe, et surtout ceux de Jean Hutinel en France, Schott en Allemagne, ceux de Witemode en Amérique. Toutes ces recherches relativement récentes vont rénover complètement le chapitre des bronchectasies.

Exposé des faits

Si nous parcourons la littérature classique et si nous essayons d'en dégager les traits cliniques essentiels de la dilatation des bronches, nous sommes frappés par l'unanimité des auteurs à considérer cette affection comme individualisée par une symptomatologie très marquée, caractérisée surtout par une abondante expectoration et par des signes cavitaires nets.

Laënnec qui, le premier, la décrivit, insista beaucoup sur ces caractères et nota le contraste qui existait entre l'importance des signes locaux et l'état général satisfaisant des malades.

En vérité, ce n'était là, comme le fait remarquer Azoulay dans sa thèse « La forme sèche, hémoptoïque de la dilatation des bronches » (Paris 1924) que les symptômes tardifs d'une maladie dont le début peut remonter aux premières années de la vie et qui peut évoluer insidieusement sans aucune manifestation cliniquement décelable.

Cette période silencieuse de la maladie peut quelquefois cependant se traduire par un symptôme de premier plan : les hémoptysies à répétition dont Bezançon et ses élèves ont rapporté plusieurs observations.

De sorte que l'on peut distinguer deux types de bronchectasies sèches :

- 1° Les bronchectasies latentes ou larvées.
- 2° Les formes sèches hémoptoïques des bronchectasies.

Les bronchectasies latentes ou larvées ne sont souvent décelées qu'à l'occasion d'une complication.

a) *Episodes aigus broncho-pneumoniques.*

Cette complication peut être un épisode aigu, broncho-pneumonique banal. Tel est le cas de cette malade soignée par Monsieur le Professeur Olmer qui fit l'objet d'une publication à la Société de Médecine de Marseille et dont il a bien voulu nous permettre de transcrire ici l'observation.

OBSERVATION I

D. OLMER. — *Forme sèche non hémoptoïque de la dilatation des bronches chez un adulte.*

Il s'agit d'une femme de 28 ans, entrée une première fois dans le service en novembre 1935 pour une affection aiguë broncho-pulmonaire ayant débuté assez brusquement une semaine auparavant et se traduisant par une fièvre modérée, des râles de bronchite disséminés avec nombreux sous-crépitaux aux bases surtout à gauche. L'expectoration était à ce moment abondante, muco-purulente, non sanglante, non fétide, contenant une flore microbienne abondante polymorphe. La recherche du bacille de Koch a été constamment négative (7 examens).

La malade s'améliore rapidement ; l'expectoration diminue et devient nulle ; les râles disparaissent, la fièvre cesse en une dizaine de jours, le poids reprend, les forces reviennent et nous aurions pu considérer cette femme comme guérie.

Mais une radiographie nous avait montré de petites images claires qui faisaient penser à la dilatation des bronches. Un cliché après le lipiodol a mis en évidence dans les deux poumons des images en nids de pigeons caractéristiques.

En fouillant les antécédents de la malade, nous avons appris qu'elle avait fait en 1929 et 1932, deux séjours à l'hôpital de la Conception pour des bronchites un peu traînantes, mais que dans l'intervalle de ces bronchites elle ne toussait jamais et n'avait aucune expectoration.

Nous avons vu revenir la malade le 23 février 1937. Pendant 15 mois elle avait été en parfait état et en particulier elle n'avait jamais rejeté la moindre expectoration. Peu de jours auparavant

elle avait commencé à avoir de la fièvre, de la gêne pour respirer ; l'expectoration ne dépassait guère 30 à 40 centimètres cubes par jour ; elle était muco-purulente ; elle n'avait jamais contenu de sang. On constatait un foyer congestif avec matité, râles sonores et sous-crépitaux à la base droite.

Tout est rapidement rentré dans l'ordre. La fièvre qui dépassait 39° à l'entrée s'est abaissée en quelques jours à la normale. L'expectoration qui avait atteint un jour 40 centimètres cubes s'est bien vite réduite à quelques crachats, pour disparaître complètement une quinzaine de jours après l'entrée de la malade.

Lorsque cette dernière a quitté le service, elle était depuis longtemps apyrétique, ne présentait que de la rudesse et du retentissement vocal aux bases. En un mois son poids avait augmenté de 5 kilogrammes.

Un nouveau cliché après lipiodol a montré la même image que quinze mois auparavant.

En résumé, chez une femme de 28 ans entrée à l'hôpital pour une affection aiguë broncho-pulmonaire, la radiographie lipiodolée a permis de déceler une bronchectasie latente ne s'extériorisant qu'à l'occasion de cette poussée inflammatoire secondaire. Chez elle, contrairement aux opinions classiques, la dilatation des bronches fut le fait initial, le syndrome broncho-pulmonaire le fait secondaire.

b) *Les suppurations pulmonaires.*

A côté des affections broncho-pulmonaires aiguës, il faut faire une place à d'autres complications susceptibles de susciter le réveil d'une bronchectasie jusque là latente. Dans une intéressante observation de de Jong et Hutinel, que nous citerons plus loin, ce sont les gaz de combat qui déclenchent les signes révélateurs.

Dans l'observation suivante, on avait le tableau clinique d'une suppuration pulmonaire chez un malade qui ne présentait aucun passé permettant de soupçonner une atteinte des voies respiratoires.

Voici cette observation caractéristique d'une bronchectasie latente à l'occasion d'une suppuration pulmonaire :

OBSERVATION II

Service de Monsieur le Professeur OLMER.

M. G..., âgé de 28 ans, marin de profession, est entré dans le service le 26 mars, pour des troubles digestifs dont le début remontait à une quinzaine de jours.

Le malade ressentait alors des douleurs épigastriques à type de crampe, ayant une durée de dix minutes et calmées par des vomissements muqueux. En même temps, il constatait une anorexie très marquée.

Cinq jours après le début de ces douleurs, le malade a des vomissements bilieux.

Depuis dix jours les troubles digestifs se sont accentués. Le malade souffre de l'épigastre. Il n'a plus vomi, cependant l'anorexie s'est encore accrue. Le malade ne se nourrit plus que d'aliments liquides. Il présente des crises de toux violente succédant à des nausées. Récemment, le malade a ressenti des frissons suivis de sueurs.

Dans les antécédents personnels de ce malade, on ne note aucun passé pathologique. Le malade est un éthylique (1 à 2 litres de vin et de nombreux apéritifs par jour). Les antécédents héréditaires ou familiaux sont sans intérêt.

A l'examen, l'état général est assez bon, mais le teint est terreux. La face présente de nombreuses varicosités. La température atteint 38°. L'abdomen est souple, dépressible. On note une légère douleur à la palpation de l'épigastre.

Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal. Il est lisse, régulier, un peu dur et indolore.

Rien à signaler au point de vue cardio-vasculaire.

A l'examen pulmonaire, la palpation est normale. A la percussion, submatité à la partie moyenne de l'hémithorax droit remontant vers le sommet, à l'auscultation respiration un peu rude au sommet gauche ; quelques râles sous-crépitaux à ce niveau. Mais fait essentiel, l'expectoration est abondante ; elle est purulente ; elle se divise en trois couches. Les crachats ont une odeur désagréable de putréfaction. L'haleine est très fétide après la toux.

Un examen des crachats pratiqué les 29 et 30 mars, se montrait indemne de bacilles de Koch. Par contre, ils révèlent la pré-

sence de nombreux germes isolés ou inclus dans les leucocytes, streptocoques et pneumocoques, de nombreux bacilles en amas type Ramosus, de nombreux cocci à gram négatif.

Le malade est examiné à nouveau le 31 mars. L'auscultation révèle des foyers de râles sous-crépitaux et crépitaux inspiratoires localisés à la partie moyenne de l'hémithorax droit augmentés par la toux. Pas de souffle ; retentissement de la toux à ce niveau.

Une radiographie pratiquée à cette date indique : Image d'abcès de la région sous-claviculaire gauche, avec petit niveau hydro-aérique au bas d'une cavité anfractueuse.

Le 13 avril, le malade présente des signes amphoriques très marqués s'étendant sur une hauteur de trois travers de doigt à la partie moyenne de l'hémithorax gauche. On note à ce niveau de l'éclat de la voix et de la toux.

Les crachats sont diminués.

Une radiographie lipiodolée avait montré le 11 avril, dans la région péri-hilaire, des petites cavités « en nid de pigeon » caractéristiques de la dilatation des bronches ampullaire.

Le 20 avril, au cours de la nuit, le malade fait une hémoptysie assez abondante (50 centi-cubes) de sang pur, non mêlé aux crachats. Après cette hémoptysie il se sent mieux.

L'apparition de cet accident n'entraîne aucune modification des signes locaux.

Une radiographie pratiquée le 23 montre la persistance de l'image de suppuration pulmonaire des 2/3 inférieurs de l'hémiplage gauche avec niveau hydro-aérique presque médian. En même temps, petite réaction pleurale et infiltration parenchymateuse de toute la partie basse.

Le 21 avril, l'état du malade demeure satisfaisant. Pas de reprise de l'hémoptysie.

Une radiographie après injection de lipiodol du 30 avril révèle une forte extension de l'opacité par rapport aux clichés antérieurs. Cette opacité a gagné la base du poumon gauche jusqu'au diaphragme. Présence à son niveau d'images caractéristiques « en nid de pigeon » plus ou moins confluentes mais sans niveau.

Cependant, l'état général s'améliore, la température s'abaisse progressivement et l'expectoration diminue.

A l'examen du malade, le souffle amphorique a disparu et l'on ne trouve plus qu'une respiration soufflante. Il y a toujours de l'éclat de la toux et de la voix.

Le 18 mai, nouvelle radiographie : Au niveau des 2/3 inférieurs gauche, condensation avec probablement séquelles lipiodolées. Images assez régulières mais sans signe caractéristique de suppuration.

Le malade continue à s'améliorer graduellement. Cependant, on note toujours d'importants signes cavitaires. Toutefois, très grande diminution des râles à la partie inférieure de l'hémithorax gauche. On entend toujours les souffles cavitaires, l'éclat de la toux, le retentissement de la voix.

Le traitement institué dès l'entrée du malade dans le service fut dirigé surtout contre la suppuration pulmonaire.

On fit d'abord à ce malade une série de 15 injections intra-veineuses d'alcool à 95° (en solution glucosée), qui atténuèrent les signes fonctionnels et améliorèrent l'état général.

Ces injections, interrompues à cause de l'action sclérosante de l'alcool sur les veines furent remplacées par des injections intra-musculaires d'essence de térébenthine.

Cette observation nous fait comprendre combien il peut être difficile, dans certains cas, d'établir un diagnostic.

Ce malade, en effet, se présentait tout d'abord comme un digestif. C'est pour des troubles gastriques qu'il entre dans le service, et l'ensemble des symptômes que nous révèle l'interrogatoire : barre épigastrique, vomissements, anorexie, orientait le diagnostic du côté de l'appareil digestif. Ce n'est qu'incidemment que le malade indique qu'il tousse ; on constate alors, la fétidité de l'haleine et de l'expectoration qui signe le diagnostic, et on institue la thérapeutique par les injections intra-veineuses d'alcool.

Cliniquement et radiologiquement, on avait les signes d'un abcès pulmonaire situé dans la région sous-claviculaire gauche.

Instruits par des faits analogues, on pense que derrière cette suppuration il y a peut-être une bronchectasie latente, et c'est pour élucider ce point qu'on fait pratiquer précocement une radiographie après exploration lipiodolée.

Si nous fouillons le passé pathologique de ce malade, nous ne trouvons aucun épisode pulmonaire qui puisse être signalé à l'origine de cette dilatation.

Ici donc, le début de l'affection ne peut être retrouvé. Peut-être aurait-on le droit d'invoquer chez ce malade,

l'existence d'une malformation congénitale des bronches, compatible avec une existence normale pendant de nombreuses années, jusqu'au jour où une infection secondaire, déterminant au niveau des cavités bronchiques un processus suppuratif important, donne à la bronchectasie l'occasion de se manifester.

On ne peut admettre dans ce cas l'hypothèse d'une dilatation bronchique secondaire à la suppuration. On sait avec quelle fréquence se produisent les bronchectasies chez les suppurants pulmonaires. Ces abcès dits bronchectasiques doivent être opposés aux bronchectasies abcédées.

Mais ici, la suppuration remontait à peine à quelques jours et l'exploration lipiodolée précoce a pu mettre en évidence les bronchectasies avant que la suppuration ait eu le temps de les produire. L'huile opaque a seule révélé des dilatations bronchiques qu'aucun symptôme n'avait permis de soupçonner auparavant.

Souvent aussi, un épisode bronchitique banal peut être le point de départ d'un syndrome cavitairé du poumon. Le diagnostic s'avère alors très difficile, oscillant entre la tuberculose d'une part, la bronchectasie d'autre part.

C'est ce qui ressort notamment de l'observation suivante.

OBSERVATION III

HUTINEL. *Presse Médicale* 1911.

Un beau garçon de 14 ans, issu de parents quelque peu arthritiques et nerveux, mais indemnes de toute tare tuberculeuse, avait été atteint de bronchite à plusieurs reprises. Deux ans auparavant il avait même présenté une broncho-pneumonie avec pleurésie qui avait inspiré des craintes sérieuses et dont il avait gardé des traces. Il toussait souvent, d'une toux quinteuse et sonore, mais l'état général était bon.

Un jour il fut atteint de bronchite que l'on attribua à la grippe et qui s'accompagna bientôt d'une élévation notable de la température. Le thermomètre montait au-dessus de 39° et le pouls dépassait 100. La toux était fréquente, brève, sonore. Elle amenait l'expulsion de crachats numullaires, purulents, assez abondants pour remplir chaque jour trois crachoirs. L'appétit et l'embonpoint diminuaient,

A l'examen direct : Submatite aux deux bases, souffle à la partie inférieure du poumon droit et à la partie externe du poumon gauche, à timbre caverneux. Râles humides dans une grande étendue des deux poumons. Gargouillements aux deux bases.

Lès deux poumons semblaient ravinés de haut en bas. Cependant, la dyspnée était peu marquée et les crachats ne contenaient pas de bacille. On multiplie les examens sans en découvrir ; on fit même inutilement un essai de séro-réaction tuberculeuse.

Les jours passaient et l'amélioration ne venait pas. La fièvre, l'expectoration, la toux, les symptômes locaux persistaient. On avait bien de la peine à se défendre de l'idée d'une fonte tuberculeuse. Heureusement, l'enfant mangeait, digérait et ne maigrissait pas.

L'état fébrile dura trois mois avec des alternatives d'amélioration et de recrudescence. Enfin, la température baissa peu à peu, l'expectoration diminua mais, si les râles disparaissaient, la respiration gardait un timbre soufflant.

Ce malade fit une cure aux Eaux-Bonnes ; il habita la campagne tout l'été et passa l'hiver à Pau. Depuis cette époque, presque chaque année, à l'occasion d'un rhume accidentel, il présente des accidents pareils dont la gravité et la durée sont heureusement beaucoup moindres.

Plus d'une fois les médecins qui le virent dans ces conditions prévinrent la mère qu'il avait des cavernes tuberculeuses. C'est maintenant un superbe jeune homme qui fait son service militaire dans un régiment de cuirassiers.

Mais les causes de réveil des bronchectasies latentes sont encore plus variées. Témoins les deux cas suivants que nous empruntons l'un à la thèse de Jean Hutinel, publiée à Paris en 1912, l'autre à la thèse d'Azoulay, thèse de Paris 1924.

Dans le premier cas, c'est chez une malade bronchitique chronique, syphilitique, présentant en outre des signes du « Mal de Bright » que l'autopsie révèle la lésion latente des bronches.

OBSERVATION IV

Thèse Jean HUTINEL (Observation d'Alsace).

Mme B..., 57 ans, entre à l'hôpital Boucicaut pour dyspnée et œdème des membres inférieurs le 22 février 1919.

Cet état remonte à 8 jours ; mais en réalité, le début de l'affection est très éloigné. Elle doit avoir très fréquemment toussé et cela pendant toute sa vie.

En 1907, elle fut soignée pour une pneumonie droite qui guérit complètement. En 1909, violentes crises d'étouffement, soignée à Necker. Elle fut considérablement améliorée par un régime lacté institué à cause de la découverte d'une albuminurie.

Pendant 9 ans, elle fut prise souvent de dyspnée d'effort ; d'autrefois elle eut des étouffements indépendamment de tout effort.

En octobre 1918, elle fut prise à nouveau de dyspnée intense au moindre effort avec douleur violente dans la région précordiale, céphalée, épistaxis abondantes. Elle eut en même temps la sensation d'un fil flottant devant ses yeux.

Le 10 novembre on constate un gros œdème des membres inférieurs, on lui trouve une grosse albuminurie. Elle est améliorée par le régime lacté, puis son état s'aggravant elle rentre à l'hôpital.

L'examen permet de constater une dyspnée considérable, de l'œdème des membres inférieurs. Polakiurie nocturne (3 à 4 litres par 24 heures). Les urines ne sont pas albumineuses.

Le cœur est augmenté de volume. A l'auscultation on a une ébauche de bruit de galop. La tension est de 20/9.

A l'examen des poumons on constate des signes d'emphysème avec poussée de bronchite généralisée et aux bases, de la matité et un silence respiratoire.

L'expectoration, muco-purulente, abondante, ne contient pas de bacille de Koch.

L'examen radioscopique montre une hypertrophie marquée de l'oreillette droite. Mouvements parcellaires du diaphragme, ombre ganglionnaire, accentuée sommets un peu pris.

L'expectoration donne après coloration l'aspect suivant : fond de mucus avec réseau extrêmement riche, dans les mailles duquel existent de très nombreux polynucléaires presque intacts.

On est frappé dans ce réseau de ne trouver à peu près aucun microbe, jamais de bacille de Koch.

La malade est en outre une spécifique (le Wasserman est ultra-positif) et une brightique.

Après être sortie dans un état encore inquiétant, la malade rentre de nouveau à l'hôpital le 8 octobre. Elle asphyxie, est cyanosée et présente des œdèmes considérables avec ascite. Malgré une saignée, elle succombe quelques heures après.

L'autopsie a montré de la sclérose pleurale, des ganglions intertrachéo-bronchiques considérablement augmentés de volume. Le poumon gauche est sclérosé. Les bronches sont épaisses et délabrées. Le poumon droit présente également des dilatations des bronches. Celles-ci sont cependant moins accusées.

Le cœur est dilaté surtout au niveau du ventricule droit.

Le foie est à la fois cardiaque et cirrhotique.

Les reins ont un aspect sensiblement normal.

Les coupes histologiques vues par les Professeur Letulle permettent de remarquer des lésions artérielles très importantes avec hyperplasie élastique et prédominance de péri-artérite, des néoformations alvéolaires avec épithélium cubique et d'importantes lésions histologiques des bronches avec sclérose pulmonaire discrète.

Dans le second cas, c'est encore à l'autopsie qu'on découvre des dilatations des bronches chez une malade qui, entrée à l'hôpital pour un syndrome pseudo-tétanique, ne tarde pas à succomber des suites d'une intoxication aiguë par la Strychnine. Voici cette observation :

OBSERVATION V

Thèse AZOULAY (Observation Letulle).

Mme X..., 21 ans est amenée à l'hôpital Bousicaud le 19 mai 1907 pour un syndrome pseudo-tétanique.

La tête est rejetée en arrière, le corps en opisthotonos. On constate la raideur de la nuque, du cou et des membres inférieurs.

La respiration suspirieuse est difficile ; la malade est plongée dans un coma sans fièvre dans lequel elle succombe le jour même,

On apprend dans l'entourage que Mme X., était toxicomane (opium et strychnine) et que son syndrome pseudo-tétanique était du en réalité à une intoxication aiguë par la strychnine.

L'enquête familiale (conduite après l'autopsie, à cause de la découverte d'un bronchectasie) apprend que le père était syphilitique (chancre diagnostiqué et traité).

Dans l'adolescence de la malade on n'a relevé aucune maladie. Cependant, à un moment donné, on avait craint la possibilité d'une tuberculose pulmonaire, à cause de la débilité et de la toux présentées pendant quelques semaines. Néanmoins, elle n'avait eu aucune affection pulmonaire caractérisée, ni jamais d'hémoptysie.

Autopsie le 21 mai 1907.

Le cadavre est couvert d'innombrables cicatrices cutanées des eschares et des abcès superficiels résultants des injections sous-cutanées de toxiques. A l'ouverture du thorax, on constate à droite, de nombreuses adhérences pleurales anciennes ; en particulier avec le diaphragme. Les deux lobes sont coalescents par suite des adhérences celluluses anciennes. Poumon droit : 620 grammes. Le sommet droit est à peine anthracosique. Le lobe inférieur présente quelques bronchioles dilatées. Par place on note des foyers de broncho-pneumonie marginale ou diaphragmatique. Le lobe moyen très adhérent, se montre très dense, d'un gris rosâtre, atteint en somme d'une broncho-pneumonie chronique généralisée. En son centre existe une vaste dilatation bronchique de la dimension d'une noisette. La paroi est lisse et brillante. Nulle trace de tuberculose ne peut être mise en évidence dans les deux poumons.

La consistance anormale du parenchyme pulmonaire du lobe moyen, la disposition nettement broncho-pneumonique de ses lésions, l'intégrité manifeste de la bronchectasie en égard à la tuberculose, rendent très difficile l'interprétation des lésions.

Le poumon gauche présente des lésions de broncho-pneumonie récente. Les nodules sont parsemés au milieu d'un parenchyme gorgé de sang.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont très gros, foncés, peu anthracosiques et sans la moindre trace de tuberculose.

Cœur petit, ferme. Endocarde intact. Aorte normale.

Foie 1900 grammes. Le lobe droit montre à sa partie supérieure une esquisse de lobe flottant sur une hauteur de 9 centimètres environ ; organe très hyperémié,

Rate volumineuse, tendue, très nombreux follicules lymphatiques très visibles.

Reins 180 et 170 grammes, violacés, très congestionnés.

Le corps thyroïde très volumineux contient dans son lobe gauche quelques petits kystes colloïdes.

Glandes surrénales volumineuses, très hyperémiées.

Organes génitaux normaux. Tube digestif, cerveau, moelle, normaux.

Un autre symptôme de ces réveils de bronchectasies latentes et qui contribue lui aussi à faire dévier le diagnostic vers la tuberculose ; c'est l'hémoptysie.

2°) *Formes sèches hémoptoïques.*

Quelquefois la bronchectasie n'est pas absolument latente, mais se traduit par ce seul symptôme, l'hémoptysie, qui se répète pendant longtemps sans qu'il y ait la moindre expectoration. C'est à ces formes qu'il est convenu de donner depuis Bezançon, Weil et Bernard, le nom de « formes sèches hémoptoïques » de la dilatation des bronches.

Sans entrer dans le détail de toutes les observations de bronchectasies hémoptoïques éparses dans la littérature médicale, nous retiendrons les observations suivantes qui sont particulièrement démonstratives.

OBSERVATION VI

AZOULAY. *Thèse de Paris* 1924.

M. L..., âgé de 23 ans, est entré à l'hôpital Boucicaud dans le service du Professeur Bezançon, pour une hémoptysie.

Il s'agit d'un homme robuste offrant un aspect général excellent et dont l'histoire pathologique remonte à 4 ans environ. On relève seulement dans son passé le croup à l'âge de 5 ans et une certaine gêne respiratoire que le malade attribue à des végétations adénoïdes dont il s'est fait opérer il y a vingt mois.

Il y a 4 ans, le malade était en bonne santé apparente ; c'est brusquement, à l'occasion, dit-il, d'un effort, qu'il va faire sa première hémoptysie ; hémoptysie abondante de sang rouge.

Les seuls troubles généraux ou fonctionnels qu'il présente à ce moment sont : un peu de gêne thoracique, des chaleurs laryngées et de l'anxiété.

Dans les jours qui suivent, et pendant 3 semaines, il continue d'expectorer des crachats sanglants qui sont, dit le malade, comme du sang pur. Dès que l'hémoptysie s'arrête l'état général demeure bon.

Trois mois plus tard, l'incident se répète, hémoptysie de sang rouge, très abondante, rebelle pendant trois semaines à toute thérapeutique, sans autre expectoration que des crachats de sang, sans autre malaise qu'une sensibilité de l'hémithorax droit. Et puis cela s'arrête et le malade est bien comme si rien n'avait été.

La première année ces hémoptysies se répètent tous les trois mois ; l'année suivante elles se rapprochent, le malade est alerté au moins six fois, il est forcé d'interrompre tout travail.

Depuis un an, ces hémoptysies se renouvellent toutes les six semaines et toujours avec les mêmes caractères.

Nous tenons enfin du malade, le renseignement suivant : L'expectoration muco-sanguinolente qui termine l'hémoptysie a été plusieurs fois examinée. On n'a jamais pu y déceler le bacille de Koch.

Le malade est entré à l'hôpital Boucicaut en septembre 1922. Il avait commencé une hémoptysie depuis une huitaine de jours et quand nous le voyons pour la première fois, il est couché, pâle et anxieux. Sa respiration est un peu rapide. Dans son crachoir nous trouvons 50 à 60 centimètres cubes de crachats sanglants un peu noirâtres.

Le malade a 37° ou 38° le soir, 37°2 ou 37° le matin.

Au bout de huit jours, les crachements de sang ont cessé. Le malade ne tousse pas. La température est normale.

Nous procédons à l'examen physique.

L'homme est fort, corpulent, bien développé, avec un peu d'empâtement de l'abdomen. Taille 1 m. 80. Poids 85 kilogrammes. Périmètre thoracique 96. Indice respiratoire 3.

La palpation montre les vibrations thoraciques augmentées au sommet droit en avant. Il existe à ce niveau une légère diminution de l'ampliation thoracique.

La percussion indique : submatité au sommet droit en avant, à la partie moyenne du poumon en arrière.

A l'auscultation, rudesse au sommet droit en avant, souffle tubaire d'intensité faible avec nombreux râles bulleux.

Ni bronchophonie, ni pectoriloquie.

A gauche, en arrière, la respiration est soufflante à la partie moyenne du poumon.

Dans les jours qui suivent, ces signes vont diminuer d'importance et après deux semaines de repos, on notera seulement du côté droit, de la rudesse au sommet et du silence à la partie moyenne.

A gauche, la respiration redevient rapidement normale.

Ces signes physiques, quelques semaines plus tard, devaient d'ailleurs recouvrir toute leur importance, à l'occasion d'une nouvelle hémoptysie particulièrement importante.

Cœur : la pointe bat au niveau du cinquième espace. A l'auscultation de la pointe, rien à signaler. A la base, souffle systolique, doux, aspiratif, irradiant vers les vaisseaux du cou, constant.

Souffle diastolique perçu d'une façon inconstante, ayant son siège vers la clavicule gauche, irradiant peu le long des bords du sternum, ayant présenté par moment un timbre piaulant.

Le pouls est bien frappé, la tension artérielle 13/9 au Vaquez. Les battements aortiques sont nettement perçus au niveau de la fourchette sternale.

Le reste de l'examen somatique est négatif.

Examen radioscopique : le sommet droit est sombre et s'éclaire faiblement à la toux. Au-dessus de la clavicule droite, à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 externe, on voit une double image cavi-taire, image externe assez volumineuse, image interne plus discrète. Ces images accolées s'éclairent à la toux et ne se rétrécissent pas. Les deux cavités se détachent sur le fond d'une ombre triangulaire à base externe et à sommet hilare. La base pulmonaire droite est grisailée ; les mouvements du diaphragme sont normaux. Les sinus s'éclairent normalement.

A gauche, grosse réaction hilare.

Radiographie. — Elle laisse pareillement deviner mais sans donner de précisions plus grandes les deux cavités du poumon droit.

La radiographie après injection lipiodolée, montre de nombreuses images de dilatations bronchiques sous forme de nids de pigeon, de valvule sigmoïde, quand le malade est debout, avec par endroit un véritable niveau ; en forme de cavités ampullaires quand le malade est couché. A ces nids où à ces ampoules abou-

tissent les divisions bronchiques qui apparaissent saines ou rétrécies, souvent malformées.

L'orthodiagramme montre par ailleurs, que la croisse aortique remonte anormalement haut, jusqu'ici l'articulation sterno-claviculaire gauche. Cependant le diamètre de l'aorte n'est pas augmenté.

Examens spéciaux : recherche du bacille de Koch dans l'hémoptysie, négative après plusieurs hémogénéisation. Inoculation au cobaye négative. Recherche du Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien négative.

OBSERVATION VII

AZOULAY. *Thèse de Paris* 1924.

X..., âgé de 50 ans, entre à l'hôpital Boucicaut dans le Service du Professeur Bezançon le 20 septembre 1921.

Sa femme et ses enfants sont bien portants. Son père est mort d'hémorragie cérébrale, sa mère d'un cancer de l'intestin.

À 7 ans il a eu une pleurésie gauche qui s'est résorbée sans ponction ; par la suite, il a souffert de temps en temps du côté mais sans atteinte de l'état général.

À 27 ans, il s'installe et travaille sans fatigue. Jusqu'en 1908 il ne présente donc rien de notable sauf une certaine facilité à s'enrhumer et à tousser mais sans aucune expectoration.

En 1908, brusquement, il fait une hémoptysie abondante de 300 grammes environ. La température s'élève à 40°. La fatigue, accrue par un surmenage d'un mois est extrême et un médecin constatant à l'auscultation des râles humides porte le diagnostic de tuberculose aiguë.

Au bout de 10 jours de repos absolu, il part à St-Gervais et, rapidement, l'amélioration est telle qu'il peut en partie reprendre ses occupations. La radio et la recherche du bacille de Koch donnent des résultats négatifs.

Mais depuis cet accident, chaque matin, le malade crache ; il rend 5 ou 6 grands crachats, puis passe une journée et une nuit sans accident.

Mobilisé en 1914, il part au front et se porte bien ; mais en octobre 1915 son unité est attaquée par une vague de gaz. Intoxiqué, il fait une congestion pulmonaire pour laquelle on l'évacue

sur une ambulance. Il est traité pendant trois semaines et obtient deux mois de repos. A la suite de cette intoxication par les gaz, l'expectoration augmente sensiblement. Tous les matins il crache abondamment et a de la fièvre par intermittences.

Malgré ces symptômes, il peut faire du service à l'intérieur, en Algérie de 1916 à 1919. Pendant toute cette période il ne présente comme accident qu'une congestion pulmonaire qui nécessite une hospitalisation de 15 jours.

En 1919 il s'installe à Paris, mais rapidement, tous les signes présentés antérieurement s'accroissent. L'état général décline, l'amaigrissement est continu et fréquemment se produisent des poussées congestives avec fièvre, sueurs profuses et crachats hémoptoïques.

Jamais on n'a trouvé de bacilles de Koch dans les crachats.

Dans les six derniers mois l'expectoration est devenue très abondante. Elle est en outre fétide, gêne le malade et son entourage et survient sous forme de véritable vomique.

Chaque matin, une crise de dyspnée asthmatiforme accompagne la vomique.

Le 1er septembre 1921, une grosse hémoptysie apparaît brusquement et dure 4 jours. On songe maintenant à une intervention chirurgicale que le patient réclame instamment. L'un de nous le voit et décide le malade à entrer à Boucicaut pour un pneumothorax artificiel malgré l'avis des radiologistes qui le jugent impossible.

A l'examen, la face est terreuse, l'examen physique des poumons révèle un syndrome cavitairé de la base gauche.

L'expectoration est abondante avec crises asthmatiformes terribles. Le Wassermann est négatif. Pas de bacille de Koch dans les crachats.

A la demande du malade (après un pneumothorax et un vaccin), une intervention chirurgicale est tentée dont il meurt.

Autopsie : Poumon gauche rétracté et adhérent, gros ganglions hilaires ; toute la partie inférieure du poumon gauche est occupée par un jeu considérable de dilatations bronchiques très rapprochées les unes des autres jusque dans les plus petits replis du poumon.

Le cœur montre une plaque scléreuse ancienne. L'aorte présente une plaque d'aortite. Ces deux lésions sont rapportées à la syphilis par M. Letulle.

OBSERVATION VIII

R. POINSO et TEITELBAUM (*Archives de médecine générale et coloniale* 1937).

Mine B., ménagère, âgée de 41 ans entre à l'hôpital le 23 novembre 1936 parce qu'elle a présenté 8 jours auparavant une émission de sang par la bouche.

Cette hémorragie était de moyenne importance (1 verre) et avait été précédée d'un simple picotement de la gorge. Elle était survenue en apparence spontanément sans effort de toux ou de vomissement. Le sang était rouge, spumeux, pur.

Pendant les 4 à 5 jours qui suivirent, la malade toussait un peu et chaque effort de toux était suivi d'une expectoration muqueuse mêlée de sang.

A l'entrée dans le service, la malade tousse et crache encore mais il n'y a plus de sang dans les crachats.

Cette hémorragie n'est pas la première qu'ait présentée notre malade. Déjà en juillet 1930, un accident du même ordre était intervenu dans des conditions absolument identiques et la malade aurait alors craché ou vomi, à ses dires, près d'un litre de sang. On aurait alors porté le diagnostic d'hématémèse par ulcus duodénal.

Son état général s'en était trouvé affecté pendant quelques jours à peine au terme desquels elle aurait pu reprendre intégralement ses occupations.

Depuis 1930, chaque année a vu se renouveler une hémoptysie, mais dans l'intervalle, la malade ne toussait pas et ne crachait pas.

Cependant, quelque temps avant la dernière hémorragie, la malade avait commencé à tousser un peu et à cracher mais elle n'aurait jamais eu plus de 2 ou 3 crachats grisâtres par 24 heures.

Actuellement, la malade tousse et son expectoration est un peu plus abondante.

Elle n'a pas sensiblement maigri, n'a pas de sueurs nocturnes, pas de fièvre. Elle ne présente pas de troubles digestifs caractéristiques ; les digestions sont longues mais l'appétit est conservé, il n'y a pas d'anorexie élective, jamais de vomissement, mais quelquefois des nausées, il n'y a jamais eu de méléna.

Par contre, notre malade souffre de constipation opiniâtre. Dans ses antécédents personnels nous ne retrouvons aucune affection pulmonaire. La malade a été réglée à 13 ans et a toujours eu des règles irrégulières. En juin 1929, elle a subi une colpotomie dans le service de M. le Professeur Fiolle, à la suite de métrorragies puis de ménorragies importantes. Les ménorragies se sont atténuées par la suite, puis ont disparu avant l'apparition de la première hémorragie par la bouche.

La malade a eu deux grossesses terminées, la première par un avortement, la deuxième par l'accouchement normal d'un fils actuellement âgé de 12 ans, maigre mais bien portant.

La mère de notre malade est morte à 60 ans de cardiopathie. Son père âgé de 75 ans est bien portant. Il a perdu un œil au cours d'une ophtalmie purulente, vraisemblablement gonococcique.

La malade a eu 1 frère et 3 sœurs ; son frère est mort à 37 ans de cardiopathie, une des sœurs est morte à 39 ans de tuberculose, une autre est morte à 20 ans des suites de couches, la troisième est actuellement bien portante.

Mme B..., est séparée de son mari, trépané de guerre et qui ne paraît pas avoir eu de grave affection.

Notre examen nous met en présence d'une malade en bon état général, sans déformation hypocratique des doigts.

La température à 39° à l'entrée descend régulièrement à 37° en une huitaine de jours. Le crachoir contient quelques crachats seulement mais très denses, grisâtres, sans trace de sang. Leur quantité d'abord de 20 centimètres cubes devient rapidement inférieure à 10 centimètres cubes.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre au niveau du poumon gauche, en arrière, une matité des 2/3 inférieurs de l'hémi-thorax avec existence d'un souffle cavitaires et de râles consonnants. Les mêmes signes se retrouvent au maximum dans l'aiselle.

En avant, la percussion et l'auscultation sont absolument normales.

Le poumon droit est indemne

Le cœur est normal. Tension artérielle 12/7 io 3.

Le foie et la rate ont leurs dimensions habituelles.

Le toucher vaginal ne révèle rien de particulier en dehors de la cicatrice de colpotomie.

Le système nerveux est indemne.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une bacilloscopie des crachats s'est révélé négative à deux reprises.

La cuti-réaction à la tuberculine est fort positive (+ + +).

Le Wassermann est négatif.

Azotémie : 0,30 ; G. R. 3.150.000	}	Polyneutrophilès 90
G.B. : 14.400		Monocytes 1
		Lymphocytes .. 9

Une radiographie des poumons (26 novembre) montre une plage droite normale, la moitié de la plage gauche est obscure ; le cul-de-sac costo-diaphragmatique est symphysé. On devine dans le 1/3 inférieur une image en rosette typique. Le cœur est légèrement attiré vers la gauche.

Après lipiodol (Dr Appaix) le 2 décembre, image typique, en régime de bananes de la base gauche (Dilatation ampullaire).

Dans les jours qui suivent, l'apyrexie est complète ; le syndrome cavitaires de la base gauche disparaît ; c'est à peine si l'on entend à cet endroit quelques râles bulleux fins. Il s'est donc agi certainement d'une congestion transitoire péri-bronchique.

Nous trouvons encore un cas de ces formes hémoptoïques de la dilatation des bronches dans la littérature anglaise.

Buriel et Trail (the Lancet, 19 janvier 1930), racontent l'histoire d'un jeune homme, âgé de 23 ans, qui avait toujours été en bonne santé et qui menait une vie athlétique normale, quand, subitement, au mois d'août de la même année, il eut une hémoptysie abondante. Il n'y avait cependant aucun signe physique et le malade, son hémoptysie passée, se sentait de nouveau très bien.

Envoyé dans un sanatorium, l'examen pulmonaire révéla quelques râles humides à la base du poumon droit. Mais ces râles n'étaient pas toujours présents et une radiographie ne montra rien d'anormal.

Il n'y avait ni toux, ni expectoration et le malade ne souffrait ni de dyspnée ni de fatigue. Pas de déformation hypocratique des doigts.

Une radiographie après injection de lipiodol montra de considérables dilatations des bronches.

Ces diverses observations ont toutes pour caractère commun un symptôme de premier plan, les hémoptysies à répétition.

Ces hémoptysies surviennent brusquement, frappant le sujet alors qu'il est en bonne santé apparente, signalées par de petits signes tels qu'une légère gêne thoracique, une sensation de chaleur au niveau du larynx, un peu d'anxiété, etc.

Elles sont assez abondantes et composées de sang rouge vif, non spumeux, non mêlé de crachats.

Elles s'expliquent par la rupture de nombreux capillaires dilatés par l'angiomatose péribronchique.

Peu de réactions générale les accompagnent, peu de fièvre, de l'accélération du pouls, de la pâleur de la face.

Par contre, après elles, des signes physiques ne tardent pas à faire leur apparition, qui révèlent l'existence de cavernes au niveau des poumons.

Le diagnostic s'avère dans tous les cas fort difficile, souvent même impossible, et l'erreur avec la tuberculose est fréquente si l'on n'a pas recours à l'injection de Lipiodol qui, seule permet d'affirmer ou d'infirmer la présence d'ectasies bronchiques.

Etude analytique

Après avoir fait la preuve de l'existence des bronchectasies sèches, latentes ou hémoptoïques, il nous reste à analyser leurs différents caractères.

1° *Données cliniques.* — Il est classique de distinguer dans l'étude clinique des dilatations des bronches, les dilatations bronchiques de l'enfant et celles de l'adulte.

La dilatation des bronches de l'enfant, connue dès les premières observations de Laënnec, fut longtemps considérée comme rare. Mais écrit justement Hutinel, à qui nous empruntons ces lignes :

« Ce n'est là qu'une rareté apparente et la vérité est que cet état morbide passe souvent inaperçu chez eux et y est souvent confondu avec la tuberculose. Ce qui fait qu'elle échappe souvent à l'attention, c'est qu'elle est plus latente, moins cavitaires, moins suppurante que chez l'adulte, et bien souvent on ne la soupçonne qu'au moment d'une poussée catarrhale ».

De fait, la bronchectasie sèche, chez l'enfant, ne se révèle souvent qu'à l'occasion d'une broncho-pneumonie grave, traînante, non résolue, venant compliquer une fièvre éruptive ou tout autre infection infantile. La coqueluche (c'est le cas du petit malade de Laënnec), la rougeole, la grippe sont souvent citées par les auteurs,

Au cours, ou au décours de ces diverses affections, apparaît un syndrome pulmonaire des plus nets : matité, souffle, pectoriloquie, expectoration muco-purulente assez abondante, etc...

On est frappé de la gravité apparente des lésions se traduisant par des signes locaux importants, tandis que l'état général s'améliore.

Peu à peu tout rentre dans l'ordre et rien ne vient plus rappeler l'épisode primitif qu'une petite susceptibilité bronchique. Mais la lésion persiste en dépit de la guérison apparente et une rechute, nous amène à examiner à nouveau le petit malade.

Dans l'intervalle des rechutes, l'enfant paraît jouir d'une santé presque parfaite. Mais l'examen des poumons démontre la persistance des signes et la radiographie lipiodolée celle des déformations bronchiques.

On a décrit de nombreuses formes cliniques de ces bronchectasies chez l'enfant : formes bronchitiques surtout chez les adénoïdiens, formes pseudo-pleurétiques, pseudo-cavitaires, pneumoniques, etc... qu'il suffit d'énumérer pour en saisir les caractéristiques.

Chez l'adulte, plus encore que chez l'enfant, l'origine des accidents apparaît lointaine et impossible à préciser.

Le réveil de l'affection se fait ici surtout à l'occasion de bronchites. Les malades, porteurs de ces bronchectasies, sont sujets à des épisodes bronchitiques ou emphysémateux dont ils ne peuvent arriver à se débarrasser. Chez certains même, ce sont des épisodes aigus broncho-pulmonaires qui attirent l'attention du côté des bronches. (C'est le cas de la malade qui a fait le sujet de notre première observation). Chez d'autres, ce sont des suppurations pulmonaires (observation II).

Souvent aussi, une hémoptysie soudaine ouvre la voie aux signes cavitaires caractéristiques des bronchectasies. Les observations précédentes en sont des exemples.

Là encore, l'aspect général du malade n'offre rien de bien caractéristique. A signaler cependant l'asymétrie thoracique, encore qu'elle est inconstante, et les déformations hypocratiques des doigts.

L'expectoration est le symptôme fondamental qui force l'attention au moment des poussées congestives de l'affection,

Elle est importante, irrégulière, plus abondante le matin au réveil où elle peut simuler une véritable vomique.

Les crachats muco-purulents, fétides, se divisent en trois, couches par le repos : une couche inférieure crémeuse, sorte de purée verdâtre composée de détritits de globules, de pus et de leptothrix ; une couche moyenne formée d'un liquide muqueux, parcourue de détritits flottants, tombants en stalactites ; une couche supérieure spumeuse et aérée.

Les hémoptysies ne sont pas rares (nous avons vu qu'elles pouvaient être le symptôme initial), assez abondantes, elles peuvent parfois prendre une allure foudroyante et entraîner la mort.

Les signes physiques sont variables suivant le type des lésions. Nous emprunterons leur description à Michel Léon Kindberg qui, dans son ouvrage sur les dilatations des bronches paru en 1934, en a brossé un tableau caractéristique : « Parfois l'oreille ne décèlera rien autre que des râles ronflants et sibilants, plus ou moins denses, répartis également dans tout le thorax, sans qu'aucun foyer se manifeste à la percussion ou à l'auscultation. Cet état de chose tôt ou tard devient permanent et dès lors, des périodes de calme aux poussées évolutives, les signes ne diffèrent que par leur plus ou moins grande intensité. D'autres fois au contraire, on découvrira un foyer dense et limité pseudo-pleurétique et à son niveau l'on peut, après le vidage matinal par exemple, constater des signes imprévus de caverne, un véritable gargouillement qui peut s'atténuer ou disparaître à nouveau avec l'encombrement progressif de la journée ».

« Mais le syndrome cavitairé peut être permanent : souffle à timbre spéléoncaire, retentissement de la voix, gros râles humides éclatant en gerbe après la toux ».

Difficultés du diagnostic. — Avec de telles données cliniques, il est facile de concevoir les difficultés du diagnostic. Tout d'abord, c'est vers la tuberculose que les différents signes cliniques décrits précédemment, vont faire dévier le diagnostic. Cependant, la conservation d'un bon état général qui ne devient mauvais dans la dilatation des bronches qu'après des mois et des années, la localisation non apicale des signes stéthoscopiques, l'absence de manifestations laryngées (dysphagie, enrouements) si fréquentes dans la tubercu-

lose, sont autant de caractères qui permettront d'éloigner cette éventualité, joints aux résultats négatifs des examens bacilloscopiques des crachats.

Les abcès ou la gangrène pulmonaire peuvent aussi porter à confusion. Mais dans ces deux affections, l'apparition des signes cavitaires se produit à la suite d'une vomique fétide. Les crachats de la gangrène pulmonaire sont sanieux, moins abondants, de couleur lie de vin. L'évolution en est plus rapide ; elle s'accompagne le plus souvent à son début d'un point de côté violent et d'une dyspnée atroce d'emblée. L'état général est très grave.

La vomique qui succède à l'ouverture dans les bronches d'une pleurésie purulente interlobaire ou d'un abcès du poumon pourrait être prise pour une abondante expectoration bronchectasique. Mais elle a été précédée de signes de pleurésie ou de suppuration. L'irruption du pus est brusque, les crachats sont uniformément purulents. A l'auscultation, on perçoit souvent les signes du pyo-pneumothorax.

Mais il est bien des cas où la symptomatologie n'est pas aussi nette et où le diagnostic resterait en suspens ou risquerait de dévier, si on ne faisait pas appel à la radiographie.

Les données radiologiques. — L'examen radiologique habituel ne nous sera pas d'un grand secours, nous permettant d'éliminer, cependant, quelquefois telle ou telle hypothèse.

Néanmoins la radiologie, chez l'enfant, peut permettre dans certains cas d'entrevoir le diagnostic. Sur un thorax menu et transparent, sur un poumon indemne de poussées sclérogènes anthracosiques on peut parfois percevoir avec netteté les arborescences broncho-vasculaires et déceler de fines images cavitaires. Mais ce sont là des exceptions.

Chez l'adulte, l'exploration radiologique est plus décevante. Elle nous montrera quelquefois, dans le cas de bronchectasies intenses, des images dont les auteurs ont signalé les diverses modalités : images en marguerites ou en rosaces d'Ameuille, en nids d'abeilles ou en grappe de Bezançon.

Toutes ces images peuvent nous faire soupçonner les lésions sans nous donner une preuve suffisante de leur réalité. La bronchectasie latente est souvent masquée par une image de pleurésie médiastine dont l'importance a été signalée par de nombreux auteurs. Rappelons à ce sujet ; les travaux de

Bezanson (dilatation des bronches avec image radiologique de pleurésie médiastine, *l'Avenir Médical*, avril 1930), de Ritz, Jacob-Soulas (Deux nouveaux cas de bronchectasies simulant la pleurésie médiastine), Olmer, Berthier, Zuccoli (Médiastinite au cours d'une dilatation bronchique associée à une symphyse pleurale, *Archives médicales et chirurgicales de l'appareil respiratoire*, septembre 1929), Langeron, D'Hour (Dilatations bronchiques simulant une pleurésie médiastine), etc.

Les signes indirects de sclérose rétractile et de soudure pleurale : rétrécissement du thorax, immobilité respiratoire, déviations du médiastin, coudures de la trachée, n'apportent eux aussi que des probabilités.

Seul le contrôle radiographique après injection de lipiodol apportera une certitude. Grâce à lui nous pourrions affirmer le diagnostic de bronchectasies même en l'absence de tout signe clinique évident.

Cette ingénieuse méthode, en effet, a été à l'origine du bouleversement qui s'est opéré ces temps derniers dans l'étude des bronchectasies. Avec cette découverte la notion de formes sèches latentes ou hémoptoïques a fait son apparition et a rallié à elle la majorité des auteurs contemporains.

Le lipiodol-diagnostic a permis en outre d'étudier plus à fond le caractère des lésions. Et ceci nous amène à dire deux mots de l'anatomie-pathologique.

Données anatomo-pathologiques. — Dans l'étude fort complexe de l'anatomo-pathologie des bronchectasies, il convient de faire deux parts et d'étudier d'un côté l'ectasie proprement dite, de l'autre la sclérose pulmonaire adjacente.

1° *L'ectasie proprement dite.* La dilatation des bronches peut apparaître à l'autopsie comme composée soit d'une grande cavité siégeant dans un lobe quelconque et associée à d'autres plus petites, parsemées dans le tissu pulmonaire, soit de cavités multiples de dimensions à peu près égales, formant des groupes et répondant parfois à l'aspect classique de la bronchectasie généralisée. Le parenchyme pulmonaire a, dans ce dernier cas, une structure spongieuse qui lui valut d'être comparée par Trousseau au poumon de batracien.

Même assez développées, ces ectasies peuvent passer inaperçues si l'on ne suit pas, pas à pas et à partir du hile, les

diverses bifurcations bronchiques, ainsi que le conseillait déjà Laënnec qui, le premier, décrivit ces lésions : « en palpant les poumons on sentait à travers leur tissu qui était molasse et sans ressort des portions durcies de diverses grosseurs ; on en rencontrait surtout dans le lobe supérieur du poumon droit. En incisant le lobe, on trouva dans son intérieur un grand nombre de cavités arrondies à parois lisses et rougeâtres, d'un aspect un peu analogue à celui de certains trajets fistuleux. Ces cavités, dont les unes étaient vides et dont les autres contenaient une matière purulente jaune, épaisse, semblable à celle que le malade avait expectoré, étaient d'un volume fort inégal : les plus grandes auraient pu contenir l'extrémité du pouce ».

Le plus souvent les lésions sont unilatérales et siègent à la base du poumon. Leur volume variable peut aller depuis la cavité grande comme un grain de mil, jusqu'à celle grosse comme une mandarine.

Dans l'étude de leurs formes nous distinguerons avec Azoulay deux types :

a) le type anévrysmatique comprenant la dilatation ampullaire et la dilatation sacciforme.

b) le type cylindrique surtout observé chez l'enfant.

Ces dilatations sont remplies d'un jus épais, d'odeur fade ou fétide selon les cas. Leurs parois, parfois lisses ou brillantes peuvent être irrégulières, villeuses, et parsemées de végétations.

L'examen microscopique montre, selon l'Ecole Lyonnaise et Hutinel, que deux processus principaux participent à la formation des dilatations bronchiques :

— un processus de néo-formation, surtout à l'origine des bronchectasies congénitales.

A l'autopsie des enfants mort-nés, les cavités se présentent sous la forme de foyers polikystiques (nids d'abeilles).

Ces processus se retrouve encore chez l'adulte dans les formes ampullaires.

— un processus de destruction, d'origine aérienne. Sous l'influence des efforts de la toux et de la suppuration, des lésions infectieuses secondaires à la dilatation, la paroi des bronches cède à ce processus destructif ; ainsi se crée la dilatation cylindrique de l'enfant,

2° *La sclérose pulmonaire adjacente.* La dilatation une fois constituée va être le point d'appel pour les diverses variétés de microbes apportés par l'air inspiré. Ainsi vont se développer des infections secondaires endo-bronchiques, à l'occasion desquelles la bronchectasie va se manifester.

L'organisme va réagir contre ces infections en édifiant autour de la bronche une gangue scléreuse, élastique, véritable armature bronchique de remplacement.

Cette sclérose peut être très dense et occuper tout le parenchyme pulmonaire. Elle peut être le lieu d'une congestion intense et prendre l'aspect angiomateux.

La plèvre participe à la lutte contre l'infection en s'épaississant et en multipliant les adhérences entre ses deux feuillets. Ces lésions de la plèvre expliquent le peu d'efficacité du pneumothorax lorsqu'il est pratiqué trop tardivement.

EVOLUTION.

Les bronchectasies une fois constituées, quelle va en être l'évolution.

Une notion capitale, bien mise en évidence par Jean Hutinel, ressort des différentes observations que nous avons pu recueillir : c'est que la maladie évolue par poussées aiguës, séparées par des périodes intercalaires, pendant lesquelles elle paraît sommeiller attendant une nouvelle infection pour se réveiller à nouveau.

Les épisodes infectieux se renouvellent irrégulièrement, mais en se rapprochant. A leur occasion, les signes fonctionnels et physiques sont à leur maximum. Ils s'atténuent ou même disparaissent d'une façon paradoxale à la fin de la poussée aiguë.

Deux modes d'évolution à distinguer :

Si l'angiomatose péri-bronchique coexiste avec l'ectasie, les hémoptysies seront fréquentes. La maladie prendra alors le masque d'une tuberculose subaiguë.

Si les lésions vasculaires font défaut, l'évolution de la maladie se fera vers la suppuration. La bronchectasie abcédée pourra être le point de départ d'autres foyers suppurés, voisins (pulmonaires, pleuraux) ou métastatiques (cérébraux).

La guérison de lésions qui paraissent, de prime abord invétérées pourra dans certains cas s'observer. Plus souvent,

ces lésions vont s'organiser et persister. Le malade deviendra un chronique.

En dehors des complications indiquées plus haut et dues à des suppurations de voisinage, une amylose viscérale va se constituer, accompagnée de diarrhée, d'œdèmes, entraînant un état lamentable du malade. Il faudra redouter surtout le retentissement cardiaque de l'affection et l'asystolie.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

La thérapeutique à opposer à ces bronchectasies sèches est commandée par les diverses manifestations pathologiques par lesquelles elles se présentent à nous.

1) *Formes sèches hémoptoïques.*

Dans ces formes, pas d'indication spéciale. Les hémoptysies peuvent être peu importantes et sans gravité, s'arrêtant d'elles-mêmes, et suivies parfois d'un véritable soulagement du malade. Elles peuvent être, au contraire, très abondantes et parfois même (fréquence dans ces cas-là d'association de lésions angiomateuses) entraîner la mort. Monsieur le Professeur Olmer a observé un cas mortel chez un homme d'une trentaine d'années. Il faudra alors, dès leur apparition, instituer le traitement banal des hémoptysies. Les médicaments vasculaires et les préparations d'hydratis et d'hamamélis, d'ergotine, d'ipéca suffiront dans les hémoptysies légères ; les hémoptysies graves pourront nécessiter la transfusion sanguine.

Pour les hémoptysies à répétition, bien étudiées par Azoulay, on envisagera le traitement chirurgical, la lobectomie, dans les cas où les lésions seront assez localisées pour justifier cette grave intervention. Les cures sulfureuses, l'iode, sont évidemment contre-indiqués. Il en est de même souvent de l'exploration lipiodolée.

2) *Formes avec suppurations surajoutées.*

S'il s'agit d'un épisode congestif ou broncho-pulmonaire, le traitement sera celui de la broncho-pneumonie.

Si la suppuration est nettement caractérisée, le traitement des abcès pulmonaires sera indiqué au début : injections intra-veineuses d'alcool et en cas d'échec, benzoate de soude intra-veineux.

Si l'amélioration ne s'ensuit pas, il faudra penser ultérieurement au traitement chirurgical. Le pneumothorax est rarement efficace et ne sera indiqué que si la lésion est localisée, unilatérale et si la sclérose pulmonaire est peu dense. On ne comptera guère sur la phrénicectomie. La thoracoplastie n'a que des indications limitées, la tendance actuelle étant d'intervenir par l'exérèse du foyer, dans les cas où elle est réalisable.

Signification - Pathogénie

De la notion de bronchectasie, maladie secondaire déterminée soit par des broncho-pneumonies graves capables de détruire la paroi fibro-élastique des bronches, soit par des bronchites où les efforts de la toux amènent la distension de ces mêmes parois, on en est arrivé aux conceptions modernes pour lesquelles la bronchectasie est la première en date, les bronchopneumonies, les bronchites et autres accidents infectieux ne devant être considérés que comme de véritables complications.

Les dilatations préformées des bronches constituent des cavités dans lesquelles les microbes saprophytes qui remplissent normalement ces conduits, trouvent des conditions de chaleur et d'humidité bien propices à leur pullulation et à l'exaltation de leur virulence.

Quelle est la cause réelle des bronchectasies ?

Les trois théories principales que nous avons entrevues au début de cette thèse et qui font intervenir tour à tour le rôle de la sclérose pulmonaire rétractile (théorie de Corrigan), de la pleurésie chronique (théorie pleurale de Barth) et de l'altération des parois par les efforts de toux (théorie d'Andral) auxquelles il faut ajouter la théorie sur l'influence des corps étrangers des bronches, résument les nombreux travaux qui ont été écrits sur ce sujet.

On peut objecter aux deux premières théories que bien souvent, des scléroses pulmonaires et pleurales ont été cons-

tatées sans dilatation des bronches concomitantes, et qu'inversement, on a pu voir de nombreuses ectasies situées en plein parenchyme normal.

La théorie bronchitique est plus vraisemblable. Elle est applicable dans bien des cas, mais il est très difficile d'en déterminer l'origine exacte.

De fait, Bezançon et de Jong écrivaient en 1923 : « En fouillant le passé de la plupart des malades atteints de dilatation des bronches, on ne trouve rien et beaucoup de bronchectasies véritables n'ont pas d'étiologie précise ».

Hutinel, dans sa thèse, parle de l'évolution insidieuse des lésions. « D'ordinaire, c'est insidieusement que les lésions péri-bronchiques se constituent jusqu'au jour où les bronches dilatées et sclérosées se laissent envahir par les infections secondaires ».

A cette maladie primitive qu'est la dilatation des bronches, on peut reconnaître deux origines différentes : une origine acquise et une origine congénitale.

L'origine acquise peut être invoquée. Il s'agirait alors d'infections bronchiques banales, silencieuses, de l'enfance qui auraient pu déterminer sur des parois bronchiques bien fragiles une lésion, qui, l'infection causale éteinte (elle passe souvent inaperçue), va évoluer pour son propre compte, insidieusement, jusqu'au jour, où, à l'occasion d'une nouvelle infection (celle-ci, à grand fracas, favorisée par l'ectasie existante préformée), elle se trahira par un syndrome des plus significatif : l'expectoration et les signes cavitaires.

Sans doute, une telle interprétation est possible, mais on se demande alors pourquoi la dilatation des bronches est relativement peu fréquente, alors que les infections rhino-pharyngées sont monnaie courante. On ne peut s'empêcher de penser que souvent, sinon toujours, une malformation bronchique est indispensable pour attirer le processus infectieux au niveau des bronches et être le point de départ d'une ectasie.

Origine congénitale, rapports avec les kystes aériens.

De sorte qu'on en arrive à envisager l'origine congénitale comme étant la plus plausible.

De nombreux auteurs ont soutenu cette théorie, et en ont fourni des constatations indiscutables (Bard, Couvelaire, Gra-

witz, Le Lièvre et Morisson). Elle fut reprise par Lereboullet. Notre maître, Monsieur le Professeur Olmer, a souvent insisté au cours de ses leçons cliniques, sur cette origine congénitale de la dilatation des bronches.

Bezançon, dans un article paru dans la *Presse Médicale* du 20 février 1934, fait en collaboration avec Mathieu, Pierre Weil, Robert Azoulay et Etienne Bernard, évoque l'idée d'une malformation préexistante et dit notamment : « On en vient à se demander si la dilatation des bronches de l'adulte ne relève pas d'un mécanisme tout à fait différent du mécanisme classiquement invoqué ; si elle ne doit pas être rattachée à ces formes de dilatation des bronches congénitales qui n'ont pas d'histoire clinique, mais que les travaux des anatomo-pathologistes ont bien appris à connaître ».

C'est en effet sur les découvertes anatomo-pathologiques que la plupart des auteurs se sont basés pour affirmer l'origine congénitales des bronchectasies.

On peut considérer dans cet ordre d'idée, avec Jean Hutinel, deux types :

Un premier type d'hyperplasie cellulaire pure dans lequel tout un lobe ou même tout un poumon est parsemé d'une agglomération de petites masses pseudo-kystiques dont la section a été comparée à la mie de pain, au nid d'abeille, etc...

On a montré depuis longtemps que le processus qui préside à cette hyperplasie est tout à fait comparable à la croissance d'un kyste glandulaire : « Il semble, dit Jean Hutinel, que l'organisme fasse des bronches là où il devrait faire des alvéoles ».

Ces malformations, selon Bard, peuvent être, lorsqu'elles sont localisées, compatibles avec un fonctionnement normal ou suffisant du poumon et permettre le développement de l'enfant. C'est cette lésion silencieuse, appelée par Bard « la maladie kystique du poumon » que des infections surajoutées réveilleront plus tard.

Le deuxième type invoqué par Hutinel est un mélange de dysplasie épithéliale et de réaction inflammatoire péri-bronchique.

Toutes ces lésions constatées à l'autopsie d'un enfant mort-né ou d'un fœtus sont évidemment convaincantes.

Il est beaucoup plus difficile à l'autopsie de poumons adultes de remonter à une origine congénitale. C'est de la

comparaison des données anatomo-pathologiques de la dilatation des bronches congénitales avec celles observées chez les adultes que Bezançon tire ses preuves :

« Dans les cas fœtaux, constate-t-il, chez lesquels aucune infection canaliculaire banale ne saurait être invoquée, comme dans la forme sèche hémoptoïque, l'examen macroscopique montre l'aspect dit « en mie de pain », « en éponge ».

« C'est le même aspect que l'on rencontre le plus souvent dans la forme de l'adulte ».

Si l'origine congénitale des dilatations bronchiques peut être soutenue dans bien des cas, l'étiologie de ces malformations est souvent impossible à déterminer.

Toutefois, l'influence de la syphilis héréditaire n'est pas négligeable. Elle a été défendue par Azoulay dans sa thèse ; il la retrouve presque toujours chez le fœtus où elle le dispute à l'origine embryonnaire rare, chez l'enfant, chez l'adolescent et l'adulte où elle peut être précoce ou tardive.

Conclusions

1. La dilatation des bronches a été à tort et pendant longtemps considérée comme une maladie caractérisée surtout par une expectoration abondante et des signes cavitaires importants. Ce que les classiques considéraient comme le début de l'affection n'est en réalité que la manifestation tardive d'une lésion latente, à l'occasion d'une infection secondaire surajoutée. Les symptômes principaux de la maladie imposent alors le diagnostic que le contrôle lipiodolé vient confirmer. Les signes fonctionnels et physiques de la maladie sont à leur maximum durant toute la durée de l'épisode infectieux qui les réveille. Ils s'atténuent ou disparaissent totalement, à mesure que l'infection secondaire elle-même rétrocede ou guérit.

Dans l'intervalle des poussées infectieuses, le malade ne présente aucun signe de cette lésion qui demeure cependant latente et évolue insidieusement.

2. A côté de ces formes latentes, qu'une infection ou que la suppuration met en évidence, il en est qui s'extériorisent uniquement par des hémoptysies. Dans ces formes hémoptoïques sèches, l'hémoptysie présente tous les degrés ; elle peut être abondante ou minime, isolée ou répétée.

3. Le traitement de ces bronchectasies sèches sera guidé par leurs manifestations hémoptoïques ou infectieuses,

4. L'origine des bronchectasies latentes ou hémoptoïques est souvent impossible à préciser. Elles peuvent remonter à la première enfance ; elles sont peut-être alors la conséquence d'infections bronchiques banales, silencieuses, pouvant passer inaperçues.

Dans bien des cas, l'origine est congénitale. L'affection est due à des malformations bronchiques préformées, au niveau desquelles, les microbes apportés par l'air inspiré vont pulluler, accroître leur virulence et déterminer ces infections secondaires qui se traduisent par des épisodes aigus plus ou moins caractéristiques.

Cette origine congénitale des bronchectasies sèches ressort des travaux des anatomopathologistes qui montrent la similitude des lésions chez le fœtus et chez l'adulte. Ces lésions qui peuvent rester latentes pendant des années, ne seraient bien souvent qu'une variété partielle, localisée, d'une maladie congénitale, la maladie kystique du poumon de Bard.

Vu et approuvé

Le Doyen :

L. CORNIL.

Lu et approuvé

Le Président de thèse

D. OLMER.

Vu et permis d'imprimer.

Aix, le 29 Juin 1938

Le Recteur,

E. GAU

Bibliographie

- AZOULAY. — La forme sèche, hémoptoïque de la dilatation bronchique. (*Thèse de Paris* 1924).
- BEZANÇON, F. WEIL, M. P. AZOULAY et BERNARD F. — Forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches. (*Presse médicale* 1924, 20 février).
- BEZANÇON. — Traitement de la dilatation des bronches (*Journal des Praticiens*, 22 sept. 1928).
- BEZANÇON. — Dilatation des bronches avec image radiologique de pleurésie médiastine (*L'Avenir Médical*, Avril 1930).
- BURREL et TRAIL. — Bronchiectasies. Forme hémoptoïque sèche (*The Lancet*, 19 janvier 1930).
- CASSOUTE, POINSO et ZUCCOLI. — Dilatation des bronches au cours d'un épisode pulmonaire aigu (*Ped.*, Juin 1930).
- COURTOIS. — Contribution à l'étude des bronchiectasies atypiques. Un cas de dilatation bronchique sous signes fonctionnels (*Bruyellès Méd.*, 21 avril 1929).
- GATÉ et ROUSSET. — Volumineuse bronchiectasie unilatérale chez une ancienne syphilitique : tuberculose associée (*Soc. Méd. et J. Méd. de Lyon*, 20 mars 1929).
- GRANCHER. — La dilatation des bronches chez les tuberculeux (*Gaz. Méd. Paris*, Avril 1878).
- HUTINEL (J.). — La dilatation des bronches (*Thèse de Paris* 1922).
- HUTINEL V.). — Les petites dilatations des bronches chez les enfants (*Pr. Méd.* 18 février 1911).

- ISEMEIN. — Le traitement chirurgical de la dilatation des bronches (*Gaz. Hôp.* 12 mars 1927).
- JONG (I. de) et HUTINEL (J.). — La dilatation des bronches de l'adulte (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 28 avril 1922).
- KUIDBERG (M. L.). — Le problème actuel des bronchectasies. Conception générale et traitement (*La Semaine des Hôp. de Paris*, 15 novembre 1927).
- KUIDBERG (M. L.). — Les dilatations des bronches. Clinique. Pathogénie. Diagnostic et traitement (*Masson et Cie*, éditeurs).
- IEREBoullet (P.). — Les dilatations des bronches chez l'enfant. Importance des altérations congénitales (*Gaz. Hôp.*, 26 juillet 1933).
- NÉE. — Dilatation des bronches. Forme sèche hémoptoïque (*Normandie Méd.*, Janv. 1931).
- OLMER, BERTHIER, ZUCCOLI. — Médiastinite au cours d'une dilatation bronchique associée à une symphyse pleurale (*Arch. Méd. et Chirug. de l'appareil respiratoire*, Sept. 1929).
- OLMER, ISEMEIN. — Documents pour servir à l'étude thérapeutique des bronchectasies (*Marseille Méd.*, 15 nov. 1926).
- OLMER D. — Forme sèche, non hémoptoïque de la dilatation des bronches (*Arch. de Méd. générale et coloniale*, 1937).
- POINSO et M. TEITELBAUM. — Forme hémoptoïque sèche de la dilatation des bronches (*Arch. de méd. générale et coloniale*, 1937).
- POUMEAU DELILLE. — Le remaniement nosologique de la dilatation des bronches par l'application systématique du lipiodol diagnostique. (*Thèse de Paris* 1931).
- RIST, JACOB, SOULAS. — Deux nouveaux cas de bronchiectasies simulant la pleurésie médiastine (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 20 mai 1927).
- SERGENT. — Diagnostic et traitement de la dilatation des bronches (*Paris Méd.*, 26 nov. 1927).
- TAPIE, SOREL. — Bronchiectasie et pleurésie médiastine (*B. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 7 juillet 1927).
- VILLARET. — Dilatations des bronches congénitales chez un adulte (*Paris Méd.*, 14 février 1925).
- WALL. — Bronchiectasie sèche (*The British Medical Journal*, 8 avril 1933).
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !





98, Cours Lieutaud - Marseille